Aus der Medizinischen Klinik und Poliklinik der
Universität Düsseldorf
Klinik D

Direktor: Professor Dr. G. Strohmeyer

MOTILITÄTSSTÖRUNGEN DER SPEISERÖHRE BEI RHEUMATOIDER ARTHRITIS

INAUGURAL - DISSERTATION

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Christophorus Beck

1983

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543915_0068

MOTILITÄTSSTÖRUNGEN DER SPEISERÖHRE BEI RHEUMATOIDER ARTHRITIS

Aus der Medizinischen Klinik und Poliklinik der
Universität Düsseldorf
Klinik D

Direktor: Professor Dr. G. Strohmeyer

MOTILITÄTSSTÖRUNGEN DER SPEISERÖHRE BEI RHEUMATOIDER ARTHRITIS

INAUGURAL - DISSERTATION

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Christophorus Beck

1983

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf

Der Dekan
der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf

gez.: Prof. Dr. H.T. Brüster

Referent
gez.: Priv.Doz. Dr. W. Berge

Korreferent
gez.: Prof. Dr. E. Jacobi

für meinen Sohn INGMAR

Mein ganz besonderer Dank gilt
Herrn Priv.-Doz. Dr. W. Berges
für seine geduldige Unterstützung

Inhaltsverzeichnis

		Seite
1.	Einleitung	1
2.	Methodik	3
2.1.	Ösophagusmanometrie	3
2.1.1.	Untersuchungsgang	5
2.1.2.	Erläuterung der gemessenen Größen	6
2.1.3.	Statistische Auswertung	8
2.2.	Klinik	12
2.2.1.	Krankengut	12
2.2.2.	Kontrollkollektiv	15
3.	Ergebnisse	16
3.1.	Klinik	16
3.2.	Ösophagusmanometrie	2o
3.3.	Klinische und manometrische Befunde des R.A.-Kollektivs	23
4.	Diskussion	26
5.	Zusammenfassung	32
6.	Tabellenübersicht der Einzelmessungen	33
7.	Literaturverzeichnis	

1. Einleitung

Bei Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises kann die Speiseröhre mitbeteiligt sein. Bekannt ist, daß Kollagenosen wie die Sklerodermie, der Lupus erythematodes und die Dermatomyositis erhebliche Funktionsstörungen der Speiseröhre verursachen können (16, 18, 2o, 26, 27).

Auch für die rheumatoide Arthritis (R.A.) gibt es einzelne Hinweise, daß der Ösophagus sowohl in funktioneller (25, 26) als auch morphologischer Hinsicht mitbetroffen sein kann (12). Ebenso sind beim Sjögren-Syndrom, das als nosologisches Bindeglied zwischen den Kollagenosen und der R.A. verstanden wird, Ösophagusstörungen bekannt (11, 18).

Es stellt sich demnach die Frage, ob bei der R.A. in gleicher Häufigkeit wie bei der Sklerodermie Funktionsstörungen der Speiseröhre vorliegen, die eine Zuordnung der Krankheit zum rheumatischen Formenkreis erlauben, und ob es sich hierbei um ein typisches Motilitätsmuster handelt, das bei der Differentialdiagnose gegenüber anderen Erkrankungen hilfreich sein kann.

Deshalb wurde prospektiv bei 22 Patienten mit R.A. und bei 22 gesunden Probanden die Motilität der Speiseröhre eingehend untersucht.

Im einzelnen sollen folgende Fragen beantwortet werden:

1. Haben Patienten mit R.A. gehäuft Schluckbeschwerden?

2. Treten bei R.A.-Patienten Motilitätsstörungen auf und wie sehen diese aus?

3. Bestehen Korrelationen zwischen klinischen Parametern der R.A. und dem Ausmaß der manometrisch quantifizierbaren Motilitätsstörungen?

2. Methodik

2.1. Ösophagusmanometrie

Die Fragestellung läßt sich mit Hilfe der Ösophagusmanometrie gut beantworten, da diese als quantitatives Meßverfahren reproduzierbare Daten über die Motorik des Organes liefert (29, 3o). Sie ist damit röntgenologischen, kinematographischen und endoskopischen Untersuchungsverfahren überlegen. Die Ösophagusmanometrie erfaßt in einem Druck und Erschlaffungsfähigkeit des unteren und oberen Ösophagussphinkter sowie die Motorik der tubulären Speiseröhre.

Es wird eine Meßkette benötigt, die sich aus folgenden Einzelelementen zusammensetzt:

1. Meßfühler (Katheter, Druckwandler)
2. Meßwertüberträger (Katheter)
3. Meßwertwandler (Druckwandler)
4. Meßwertaufzeichner (Schreiber)

Folgende Meßgeräte wurden benutzt:

a) Katheter; Arndorfer-McSteen, Esophageal Motility Tube
b) Druckwandler; Statham-Transducer, Typ 23 Db
c) Vorverstärker MA 2o6 o1o o1, Firma Hellige
d) Registriergerät; Direktschreiber 2o2 156 o2, Firma Hellige
e) Perfusor; Hydraulic Capillary Infusion System

Der in dieser Arbeit verwandte Katheter (Arndorfer-McSteen) enthält 6 Einzelkatheter von 2 mm Durchmesser, die endständig verschlossen sind. Die seitenständigen Öffnungen werden durch eine PVC-Umscheidung dergestalt angeordnet, daß sich 15 cm vom unteren Katheterende entfernt 3 Öffnungen auf gleicher Höhe geometrisch um die Circumferenz verteilen und in jeweils 5 cm - Schritten proximal sich 3 weitere Öffnungen befinden. Jede Öffnung stellt für sich einen von den anderen unabhängigen Meßpunkt mit selbständigem Druckwandler und Schreibkanal dar. Die räumliche Anordnung der seitenständigen Öffnungen legt die topographische Interpretation der auf einem gemeinsamen Papierstreifen gewonnenen Meßdaten fest. Die Perfusion der Katheter wird aus einem unter hohem hydrostatischen Druck stehenden Wasservorratsgefäß gespeist, das über ein Nadelventil mit dem Katheter in Verbindung steht. Diese Anordnung gewährleistet eine volumenkonstante Perfusion und verhindert den Rückstrom von Wasser in das Reservoir bei plötzlicher Drucksteigerung im Katheter (1). Die Druckwandler werden am oberen Ende eines jeden Einzelkatheters im Seitenschluß eingesetzt (Abb. 1).

Man unterscheidet die Mehrpunktmanometrie von der Durchzugmanometrie. Bei der Durchzugmanometrie wird der messende Katheter durch den unteren Ösophagussphinkter (UÖS) mit vorgegebener Geschwindigkeit gezogen. Sie dient damit zur Darstellung des UÖS-Druckprofiles. Der Katheter passiert mit konstanter Geschwindigkeit die Hochdruckzone des in Ruhe befindlichen UÖS, während der Schreiber die Veränderungen der Druckwerte bei konstantem Papiervorschub registriert

Mehrpunktmanometrie bedeutet die gleichzeitige Darstellung der Druckverhältnisse an mehreren Punkten der Speiseröhrenlichtung. Im vorliegenden Fall wurden jeweils 4 Meßpunkte benutzt, die aufgrund ihres Abstandes voneinander die Druckverhältnisse über eine Gesamtstrecke von 2o cm simultan darstellen können. Sie liefert auch aus methodischen Gründen für den tubulären Ösophagus unter allen anderen Manometrieverfahren die exaktesten Werte (14).

2.1.1. Untersuchungsgang

Die Messungen werden in Rückenlage durchgeführt. Dazu legt sich der nüchterne Patient auf eine Trage, so daß sich der bereits geschluckte Katheterteil mit den externen Druckwandlern auf gleicher Höhe befindet. Ein um den Hals gelegter Pulswellenaufnehmer registriert die Bewegungen des Kehlkopfes und zeigt die intendierten Schluckakte an. Der Proband erhält 15 min Eingewöhnungszeit und übt, das Schucken bei Atemstillstand in Atemmittellage zu unterdrücken. Währenddessen wird der Katheter an die Druckmeßapparatur angeschlossen und die kontinuierliche Perfusion gestartet. Die Durchzugmanometrie beginnt im Magenfundus etwa 4 - 5 cm vor der Hochdruckzone des UöS, die mit 1o mm/sec passiert wird. Danach wird der Katheter wieder in die Ausgangslage gebracht und der Vorgang wiederholt, bis fünf Durchzüge in Schluckruhe und Atemstillstand registriert worden sind. Bei der sich anschließenden Mehrpunktmanometrie werden die entsprechenden Meßöffnungen mit der Druckmeßapparatur konnektiert und der Katheter erneut mit den beiden untersten Öffnungen in den Magenfundus geschoben. Da das Motilitätsverhalten der gesamten Speiseröhre als Antwort auf den Schluckakt beschrieben werden soll, wird hierzu der Katheter stufenweise

über die Gesamtlänge des Ösophagus zurückgezogen. Auf jeder Stufe erhält der Patient 2,5 ml Wasser oral und die Aufforderung, nur einmal zu schlucken. Danach erfolgt ein Katheterrückzug um o,5 cm. Wenn die vorletzte Katheteröffnung in der Hochdruckzone des UÖS angelangt ist, werden in dieser Position mehrere Schluckakte registriert und ein sog. Bauchkompressionstest sowie Beinhebetest zur intraabdominellen Drucksteigerung durchgeführt. Danach erfolgt zentimeterweises Zurückziehen über den restlichen Ösophagus. Wenn die beiden oberen Meßöffnungen im Pharynx angelangt sind, ist die Mehrpunktmanometrie abgeschlossen.

2.1.2. Erläuterung der gemessenen Größen

Die vor dem Meßvorgang vorgenommene Kalibrierung der Verstärker und Eichung des Schreibers sichern eine lineare Aufzeichnung der Druckwerte im Verhältnis 1 : 1. So lassen sich aus den auf Millimeterpapier aufgezeichneten Kurven die absoluten Zahlenwerte für die Druckverhältnisse direkt in mmHg ablesen. Zur Auswertung gelangten folgende Größen:

1. Ruhedruck des UÖS in mmHg; dieser wird als Mittelwert aus mehreren Durchzügen angegeben.
2. Länge des UÖS in cm; diese läßt sich aus den beiden unteren Ableitungen der Mehrpunktmanometrie ermitteln.
3. Erschlaffungsdauer des UÖS in sec; sie gibt die Zeit an, in der das Ruhedruckniveau infolge eines Schluckaktes auf Magenfundusniveau absinkt.
4. Ruhedruck des OÖS in mmHg; dieser wird aus der Mehrpunktmanometrie ermittelt.
5. Fortleitgeschwindigkeit von Kontraktionen in mm/sec.

6. Kontraktionskraft in mmHg; sie entspricht der durchschnittlichen Amplitudenhöhe der Kontraktionen im tubulären Anteil der Speiseröhre.

7. Kontraktionsdauer in sec; diese entspricht der durchschnittlichen Basisbreite der Kontraktionen.

Bei der Betrachtung des Kontraktionsmusters wurde der Ösophagus in seiner Gesamtlänge herangezogen. Es wurden peristaltische, nicht-peristaltische bzw. simultane, repetitive, spontane und mehrgipflige Kontraktionen differenziert:

1. Peristaltische Kontraktionen sind Ausdruck koordinierter Ösophagusmotilität, sie bewerkstelligen dank ihrer Propulsivität den orthograden Transport.

2. Nicht-peristaltische dagegen sind simultane Kontraktionen, die gleichzeitig in verschiedener Höhe der Speiseröhre auftreten.

3. Spontane Kontraktionen entstehen ohne ersichtliche Ursache, also ohne vorausgegangenen Schluckakt. Meist sind dies abortive Kontraktionen, die sich nur über kurze Strecken der Speiseröhre aufbauen und sowohl peristaltischen als auch nicht-peristaltischen Charakter haben können.

4. Repetitive Kontraktionen sind Mehrfachkontraktionen mit salvenartigem Auftreten.

5. Letzteren stehen doppel- und mehrgipflige Kontraktionen gegenüber, deren Druckmaximum salvenartig gesplittert, deren Basis jedoch als Ganzes deutlich ausgeprägt ist.

2.1.3. Statistische Auswertung

Aus den Einzelmessungen wurden die Mittelwerte für die einzelnen Probanden errechnet und mit den Werten des Gesamtkollektivs verglichen. Hieraus läßt sich für den einzelnen Probanden die mögliche Tendenz zu Motilitätsstörungen ablesen. Ferner wurde ein Vergleich des Patientenkollektivs mit einem angepaßten Kollektiv von Normalpersonen angestellt. Statistisch signifikante Abweichungen wurden mit Hilfe des t-Testes für unabhängige Stichproben und dem Wilcoxon-Test ermittelt.

In den folgenden Abbildungen ist die Methode der Mehrpunktmanometrie graphisch dargestellt:

Abb. 1: Die Graphik verdeutlicht das Prinzip der vier voneinander unabhängig arbeitenden Meßkanäle. Die auf dem Katheter markierten Meßöffnungen A, B, C und D liegen jeweils 5 cm voneinander entfernt. Durch Gasdruck wird im Wasservorratsgefäß ein hoher hydrostatischer Druck (p_1) erzeugt, der durch die schematisch angedeutete Capillare auf nahezu O mmHg an der Meßöffnung und der Transducermembran reduziert wird (p_2).

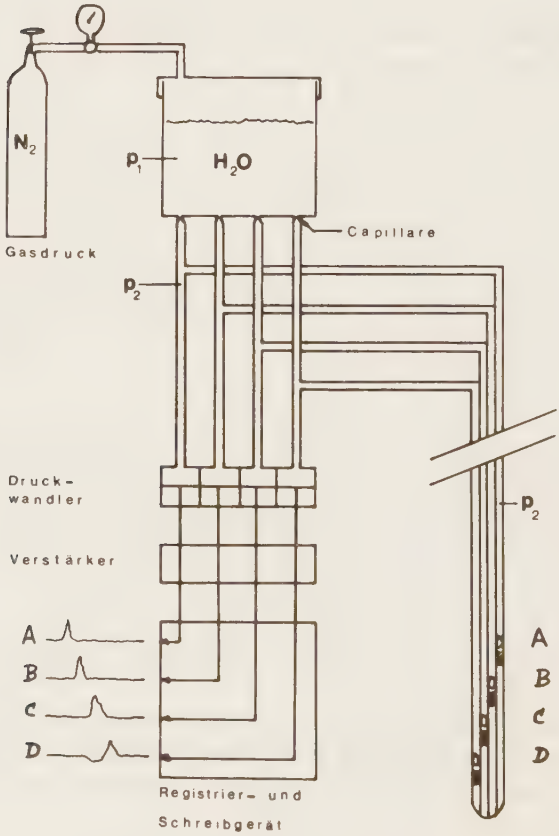
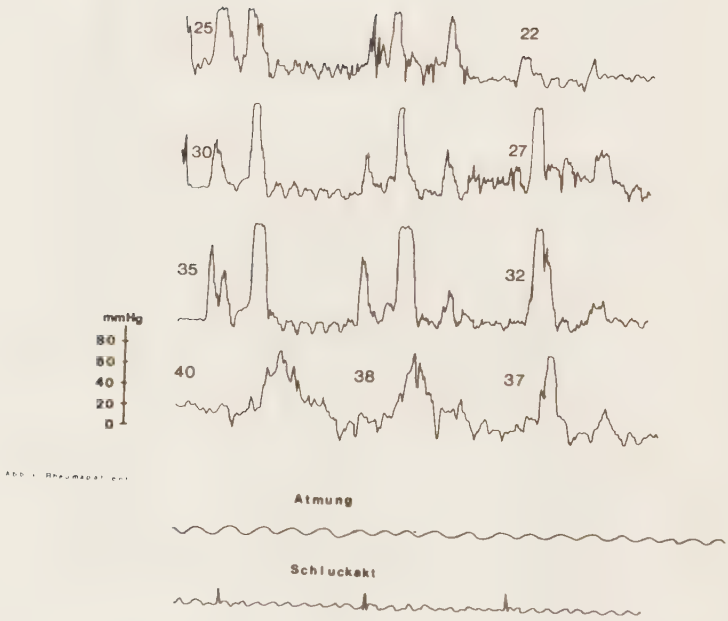


Abb.1 Mehrpunkt-Perfusionsmanometrie

Abb. 2: Ösophagogramm eines 32-jährigen gesunden Mannes.

Abb. 3: Ösophagogramm einer 4o-jährigen Patientin mit einer eindeutigen R.A. und vermehrten simultanen Kontraktionen.



2.2. Klinik

Motilitätsstörungen der Speiseröhre können zu Beschwerden unterschiedlichen Ausmaßes führen. Deshalb wurden die Patienten im einzelnen nach Beschwerden wie Dysphagie, Regurgitation, Atemwegserscheinungen, Gewichtsabnahme sowie retrosternalen Schmerzen befragt. Hinsichtlich des Schweregrades wurde folgende Einteilung vorgenommen:

Schweregrade: (-) : keine Beschwerden
(+) : schmerzlose Behinderung für flüssige und feste Speisen; Globusgefühl
(++) : schmerzhaftes Schlucken von flüssigen und festen Speisen; retrosternaler Druckschmerz.

2.2.1. Krankengut

In dieser Studie wurden 22 Patienten untersucht, die an R.A. erkrankt waren. Das Kollektiv setzte sich aus 16 Frauen und 6 Männern im Durchschnittsalter von 49,4 Jahren (21 - 67 Jahre) zusammen. Die Ausprägung der Krankheit wurde mit Hilfe der diagnostischen Kriterien der American Rheumatism Association (ARA-Kriterien) beschrieben (19). Die ARA-Kriterien sind:

- Morgensteifigkeit der Gelenke
- Bewegungs- und Druckschmerz in mindestens einem Gelenk
- Schwellung von ein bis zwei Gelenken
- Auftreten von einer Schwellung mindestens eines weiteren Gelenkes innerhalb eines dreimonatigen Intervalls
- symmetrische Schwellung von Gelenken, bezogen auf beide Körperhälften, wobei Schwellungen der Endphalangen nicht zählen

- subkutane Knoten
- typische röntgenologische Zeichen, wobei wenigstens eine gelenknahe Osteoporose im erkrankten Gelenk vorliegen muß
- Nachweis von Rheumafaktoren, entweder in zwei verschiedenen Laboratorien oder mit zwei verschiedenen Testen
- verminderter Mucingehalt der Synovia
- "charakteristische" histologische Veränderungen der Synovialmembran
- typische Histologie der subkutanen Knoten.

Je nach Anzahl erfüllter Kriterien gelten folgende Definitionen:

wahrscheinliche R.A.:	3 Kriterien, Gelenksymptome mehr als vier Wochen
eindeutige R.A.:	5 Kriterien, Gelenksymptome mehr als sechs Wochen
klassische R.A.:	7 Kriterien, Gelenksymptome mehr als sechs Wochen

Eine wahrscheinliche R.A. fand sich bei 3 Patienten mit jeweils 3 erfüllten Kriterien, eine klassische R.A. bei 7 Patienten mit jeweils 7 ARA-Kriterien. Insgesamt 12 Patienten hatten eine eindeutige R.A., deren Anzahl an ARA-Kriterien aus der folgenden Tabelle ersichtlich wird:

Patienten	ARA-Kriterien	Definition
7	7	klassische R.A.
3	6	
5	5	eindeutige R.A.
4	4	
3	3	wahrscheinliche R.A.

Tab. 1: Verteilung der Anzahl erfüllter ARA-Kriterien mit den abhängigen Diagnosedefinitionen.

Zur weiteren Beschreibung des Krankheitsgeschehens wurden zusätzliche Befunde erhoben:

- Landsbury-Index = numerische Anzahl der entzündlich erkrankten Gelenke
- Steinbrocker-Stadien = röntgenologische Stadieneinteilung von I - IV je nach Schweregrad (24)
- Handkraft = in mmHg gemessene Fähigkeit des Patienten, eine locker zusammengerollte und auf 3o mmHg vorgeblähte Blutdruckmanschette maximal zusammenzudrücken (einhändig).

2.2.2. Kontrollkollektiv

Als Vergleichskollektiv diente eine Zusammenstellung von 22 Personen, bei denen keine Ösophaguskrankheit bekannt war. Das Durchschnittsalter betrug 42,8 Jahre (22 - 71 Jahre) und die Geschlechterrelation 7 Männer zu 15 Frauen.

3. Ergebnisse

3.1. Klinik

Nach den eben genannten Kriterien wurden 22 R.A.-Patienten untersucht. In der folgenden Tabelle 2 sind die rheumatologischen Befunde des einzelnen Patienten aufgeführt.

Patient	ARA-Krit.	Landsbury-Index	Steinbrocker I - IV	Handkraft links/rechts		Krankheitsdauer (Monate)
1. H.M.	3	11	I	8o	6o	84
2. H.G.	4	4	II	12o	22o	6o
3. F.H.	5	11	III	15o	11o	72
4. K.A.	7	17	IV	6o	1oo	18o
5. B.H.	7	12	IV	8o	8o	12o
6. M.E.	6	7	I	7o	6o	72
7. B.F.	7	14	III	45	5o	54
8. T.K.	4	5	I	15o	14o	11
9. S.I.	3	2	II	15o	15o	48
1o. R.U.	7	7	I	85	85	6o
11. S.U.	7	13	II	11o	14o	72
12. V.W.	4	14	II	1oo	85	36
13. B.T.	5	7	I	6o	7o	144
14. W.G.	7	2o	IV	k.A.	k.A.	84
15. S.B.	6	6	III	8o	6o	12o
16. H.A.	3	2	k.A.	8o	7o	156
17. R.H.	5	6	I	11o	11o	51
18. K.H.	5	4	IV	k.A.	k.A.	132
19. M.R.	5	11	I	13o	15o	18
2o. R.H.	7	14	IV	k.A.	k.A.	12
21. H.H.	4	3	II	9o	55	1o2
22. K.M.	6	14	IV	5o	9o	96

Tab. 2: Übersicht über die klinisch-rheumatologischen Befunde

ARA-Kriterien	= Anzahl der erfüllten Kriterien
Landsbury-Index	= Anzahl der befallenen Gelenke
Handkraft	= mmHg
Steinbrocker-Stadien	= röntgenologisches staging
Krankheitsdauer	= Intervall von der erstmaligen Diagnosestellung bis zur Untersuchung
k.A.	= keine Angaben

Anamnestisch wurden bei 6 von 22 Patienten Beschwerden geäußert, die sich auf die Speiseröhre bezogen. Bei 2 von diesen wurden die Beschwerden als schwerwiegend (++) eingestuft. In der Tabelle 3 sind diese den zusätzlichen Beschwerden und Diagnosen gegenübergestellt:

Patient-Nr.	Dysphagie	Zusatzdiagnosen und -beschwerden
1	---	---
2	---	Polymyalgia rheumatica, Anämie unklarer Genese, Diabetes mell.
3	---	Psoriasis, polyostotischer M. Paget
4	---	KHK, Obstipationsneigung Ulcusanamnese
5	---	---
6	---	---
7	schmerzhafte intermittierende Schluckstörung	Zustand nach Poliomyelitis Harnwegsinfekt
8	---	Psoriasis
9	---	Z. n. Synovektomie
12	bei Erregung Schluckbehinderung für feste Speisen	Hypertriglyceridämie Ulcusanamnese
13	beständiges Globusgefühl im oberen Halsbereich, gelegentl. Schluckbehinderung	Mundtrockenheit
14	---	Enterocolitis, Gewichtsverlust Prostatahypertrophie, Z.n. TEP
15	---	---
16	---	---
17	---	Z. n. Strumaresektion Cholecystektomie Nephrektomie
18	---	---
19	zeitweises Globusgefühl	---
2o	gelegentlich Schluckbeschwerden	Sjögren-Syndrom, Zungenbändchensklerose, Fe-Mangel-Anämie
21	gelegentlich Schluckstörungen m. retrosternalem Druckschmerz	insulinpflichtiger Diabetes mellitus
22	---	Struma I-II, Diabetes mellitus

Tab. 3: Ösophagusbeschwerden und zusätzliche Beschwerden im Patientenkollektiv

Die anamnestischen Hinweise auf Motilitätsstörungen der Speiseröhre sind in Tabelle 4 den Diagnosedefinitionen der R.A. gegenübergestellt. Die Anordnung macht bezüglich der Anzahl der ARA-Kriterien eine unspezifische Verteilung der Beschwerden deutlich.

Pat.-Nr.	Anzahl der ARA-Kriterien	Diagnose-definition	Schweregrad der klin. Ösophagussymptomatik
4	7	klassische R.A.	-
5	7		-
7	7		++
1o	7		-
11	7		-
14	7		-
2o	7		+
6	6	eindeutige R.A.	-
15	6		-
22	6		-
3	5		-
13	5		+
17	5		-
18	5		-
19	5		+
2	4		-
8	4		-
12	4		+
21	4		++
1	3	wahrschein-liche R.A.	-
9	3		-
16	3		-

Tab. 4: Klinische Symptomatik von seiten der Speiseröhre und Schweregrad der R.A.

3.2. Ösophagusmanometrie

Die ösophagomanometrisch ermittelten Werte für die einzelnen Parameter des UÖS bei R.A.-Patienten unterscheiden sich hinsichtlich Länge, Ruhedruck und Erschlaffungsdauer nicht signifikant von denen bei Normalpersonen. Gleiches fand sich für den OÖS. Die Fortleitgeschwindigkeit und Amplitudenhöhe der Kontraktionen entsprachen sowohl im distalen als auch im proximalen Ösophagusanteil dem Kontrollkollektiv, ebenso die Kontraktionsdauer im proximalen Bereich. Im distalen Bereich jedoch war die Kontraktionsdauer bei den R.A.-Patienten deutlich verlängert.

	Kontraktionsdauer distal	SD	SEM	
a)	4,66 sec	± 1,22	± o,26	$p < o,oo5$
b)	3,75 sec	± o,66	± o,14	

Tab. 5: Mittelwerte, Standardabweichung, Standardirrtum und p-Wert für die Kontraktionsdauer im unteren Ösophagusanteil.

a) R.A.-Patienten
b) Kontrollkollektiv

Auch die Anzahl der peristaltischen Kontraktionen nahm bei den R.A.-Patienten signifikant um 12,48 % ab.

	Anzahl peristalt. Kontraktionen (%)	SD	SEM	
a)	74,67 %	± 17,72	± 3,78	$p < o,oo5$
b)	87,15 %	± 1o,39	± 2,21	

Tab. 6: Mittelwerte, Standardabweichung, Standardirrtum und p-Wert für die Anzahl der peristaltischen Kontraktionen.

a) R.A.-Patienten
b) Kontrollkollektiv

Das Normalpersonen-Kollektiv setzte sich aus 22 Personen zusammen, bei denen keine Ösophaguskrankheit bekannt war. Die Geschlechterrelation betrug 7 Männer : 15 Frauen; im R.A.-Kollektiv 6 Männer : 16 Frauen. Die manometrischen Mittelwerte beider Kollektive sind in Tabelle 7 zusammengefaßt und Signifikanzen besonders hervorgehoben.

	Kontrollen		Patienten		t-Test	Wilcoxon
	a)	b)	a)	b)	p<	$2\alpha \varepsilon$
Alter	42,8		49,4			
ÖÖS-Ruhedruck mmHg	46,1	± 2,93	42,o	± 2,23	n.s.	n.s.
ÜÖS						
-Länge cm	2,3	± o,o7	3,o	± o,15	n.s.	o,o1
-Ruhedruck mmHg	17,o	± o,82	14,6	± 1,18	o,o5	n.s.
-Erschlaffungs-dauer sec	8,2	± o,24	8,6	± o,49	n.s.	n.s.
Kontraktions-muster (%)						
-peristaltisch	87,2	± 2,21	74,7	± 3,78	o,oo5	o,o2
-spontan	4,o	± 1,o2	5,6	± 1,18	n.s.	n.s.
-repetitiv	3,5	± o,93	12,2	± 2,36	o,oo25	o,o1
-mehrgipflig	13,2	± 3,13	2o,9	± 3,43	n.s.	n.s.
Kontraktions-kraft mmHg						
-proximal	51,o	± 2,96	47,7	± 3,19	n.s.	n.s.
-distal	68,9	± 3,16	65,1	± 3,73	n.s.	n.s.
Kontraktions-dauer sec						
-proximal	2,8	± o,1o	3,4	± o,22	o,o2	n.s.
-distal	3,8	± o,14	4,7	± o,26	o,oo5	o,o1
Fortleitge-schwindigkeit						
- proximal cm/sec	2,7	± o,1o	2,7	± o,18	n.s	n.s.
- distal	3,1	± o,14	3,3	± o,18	n.s.	n.s.

Tab. 7: a) Mittelwerte
b) Standardirrtum
n.s. nicht signifikant

3.3. Klinische und manometrische Befunde der R.A.-Patienten

Im folgenden wurden die vom Normalkollektiv signifikant abweichenden Merkmale des R.A.-Kollektivs als Beurteilungskriterien für Motilitätsstörungen des einzelnen Patienten herangezogen, nämlich die verminderte Anzahl peristaltischer Kontraktionen und die verlängerte Kontraktionsdauer im distalen Speiseröhrenbereich.

Pat.-Nr.	Anzahl peristalt. Kontraktionen %	Kontraktionsdauer distal sec	Motilitätsstörung	
3	65,2	5,o6	++	
7	62,5	5,o	++	
11	72,o	6,43	++	(Gruppe A)
14	64,7	6,49	++	
2	79,2	6,86	+	
4	95,7	5,14	+	
6	65,5	3,5	+	
12	78,3	7,48	+	
16	1oo,o	5,38	+	
17	89,3	4,87	+	(Gruppe B)
18	72,7	4,4	+	
19	54,5	3,85	+	
2o	33,3	3,11	+	
21	56,3	3,81	+	
22	45,o	3,o8	+	
1	77,4	3,82	-	
5	1oo,o	4,28	-	
8	89,3	3,87	-	
9	88,o	4,17	-	(Gruppe C)
13	85,o	4,18	-	
15	93,3	4,15	-	
1o	75,6	3,74	-	

Tab. 8: Abweichungen des einzelnen Patienten vom Kollektivmittelwert im Sinne einer Motilitätsstörung

Als Median wurden die Mittelwerte des R.A.-Kollektivs gewählt:

I.	Kontraktionsdauer distal	länger als 4,66 sec = +
		kürzer als 4,66 sec = -
II.	Anzahl peristalt. Kontraktionen	weniger als 74,7 % = +
		mehr als 74,7 % = -

\- = keine Motilitätsstörung
\+ = Motilitätsstörung
++ = beide Parameter sind im Sinne einer Motilitätsstörung verändert: Schwere Motilitätsstörung

Aus Tabelle 8 geht hervor, daß 4 Patienten deutlich manometrisch darstellbare Motilitätsstörungen hatten, weitere 11 Patienten leichte und 7 Patienten keine Veränderungen zeigten, also 3 verschieden große Gruppen mit unterschiedlichen Motilitätsverhalten gewonnen wurden.

Gruppe A:	4 Patienten mit schweren (++) Motilitätsstörungen, davon 3 mit klassischer und 1 mit eindeutiger R.A.: 1 Patient mit klinisch stark ausgeprägter Symptomatik.
Gruppe B:	11 Patienten mit leichten (+) Motilitätsstörungen, davon 2 mit klassischer, 8 mit eindeutiger und 1 Patient mit wahrscheinlicher R.A. 4 Patienten mit klinischen Beschwerden, davon 1 mit starken Beschwerden.
Gruppe C:	7 Patienten ohne (-) Motilitätsstörungen, davon 2 mit klassischer, 3 mit eindeutiger und 2 Patienten mit wahrscheinlicher R.A. 1 Patient mit klinischen Beschwerden.

In Tabelle 9 werden die anamnestischen Hinweise auf Motilitätsstörungen und die manometrisch gefundenen Motilitätsstörungen gegenübergestellt und auf die Diagnosedefinition nach ARA bezogen:

Pat.Nr.	ARA-Krit.	Diagnose-definition	manometr. Störungen	klinische Beschwerden
4	7		+	-
5	7		-	-
7	7	klassische	++	++
1o	7	R.A.	-	-
11	7		++	-
14	7		++	-
2o	7		+	+
6	6		+	-
15	6		-	-
22	6		+	-
3	5		++	-
13	5		-	+
17	5	eindeutige	+	-
18	5	R.A.	+	-
19	5		+	+
2	4		+	-
8	4		-	-
12	4		+	+
21	4		+	++
1	3		-	-
9	3	wahrscheinl.	-	-
16	3	R.A.	+	-

Tab. 9

4. Diskussion

Die Ergebnisse dieser Untersuchung zeigen, daß R.A.-Patienten zusätzlich durch die Symptome einer gestörten Ösophagusmotilität beeinträchtigt sein können. So traten bei 4 Patienten vorübergehende Zeichen von Dysphagie auf. Bei 2 weiteren Patienten fand sich eine mit Schmerzempfindung verbundene sog. Odynophagie (2).

Diese Beschwerden sind im Vergleich zu den typischen Symptomen einer nachhaltig gestörten Ösophagusfunktion wie Regurgitation, Aspiration und Gewichtsverlust relativ gering. Die beiden Patienten mit der größten klinischen Beeinträchtigung hatten einen manometrisch nachweisbaren hohen Anteil von repetitiven und mehrgipfligen Ösophaguskontraktionen. Von diesen äußerte ein Patient schluckabhängigen retrosternalen Druckschmerz. Für ihn ergab sich bei der manometrischen Untersuchung das Bild eines diffusen Ösophagospasmus mit dem im Gesamtkollektiv höchsten Anteil an repetitiven Kontraktionen, die sich im distalen Ösophagusanteil durch eine sehr hohe Kontraktionskraft auszeichneten. Dieses Beispiel deutet an, daß Motilitätsstörungen der Speiseröhre für die Differentialdiagnose der Angina pectoris wichtig sein können, da deren Ausstrahlungscharakteristik auch durch Ösophagusschmerzen nachgeahmt werden kann (2, 22). Unter den 4 Patienten mit anamnestischen Angaben über schmerzlose Dysphagie fand sich in einem Falle deutliche Übereinstimmung mit dem manometrischen Befund. Es handelte sich um eine Patientin, die sowohl unter einer rasch progredienten R.A., als auch unter einem Sjögren-Syndrom litt. Dieses ist häufiger mit R.A. assoziiert als

mit anderen Kollagenosen (13). Hier war im Vergleich zum Gesamtkollektiv die Anzahl peristaltischer Kontraktionen am stärksten vermindert und die Kontraktionskraft sowohl im distalen als auch im proximalen Ösophagusanteil deutlich herabgesetzt, was jedoch primär dem Sjögren-Syndrom zugeordnet werden kann (11, 18).

Bei den übrigen Patienten ließ sich die Übereinstimmung zwischen anamnestischen Angaben und manometrischen Befunden nicht sicher herstellen, da die klinischen Ösophagussymptome subjektiv oft hinter die übrigen rheumatischen Beschwerden zurücktraten. Hier ist zu bemerken, daß 3 Patienten mit manometrisch ermittelten schweren Motilitätsstörungen keine Beschwerden verspürt hatten, wohingegeben ein Patient ohne meßbare Störungen über ein beständiges Globusgefühl im oberen Halsbereich und gelegentliche Schluckbehinderung klagte. Bei insgesamt 16 Patienten von 22 befragten war die Anamnese frei von Ösophagussymptomen.

Manometrisch ließen sich bei 15 von 22 R.A.-Patienten Motilitätsstörungen der Speiseröhre nachweisen. Die Hauptfunktionen jedoch, wie pharyngoösophageale Aufnahme, Transport und Entleerung des Nahrungsbolus in den Magen waren erhalten. Lediglich der tubuläre Bewegungsablauf war verändert durch eine quantitative Abnahme peristaltischer Kontraktionen und verlängerter Kontraktionsdauer im distalen Ösophagusanteil. Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der peristaltischen Wellen blieb unverändert. Dieses dürfte die Ösophaguspassage im Sinne einer Verzögerung beeinträchtigen.

Diese Entwicklung läßt sich dann nachweisen, wenn man sich einer standardisierten und quantitativen Untersuchungsmethode bedient (29). In früheren Studien ist die Auswirkung der R.A. auf die Ösophagusfunktionen meist zusammen mit der Sklerodermie und anderen Kollagenosen untersucht worden (2o, 25, 26, 27). Da hier qualitative bzw. semiquantitative Methoden angewandt wurden, sind die Ergebnisse mit denen in dieser Studie nur bedingt vergleichbar. Stevens untersuchte 1964 u.a. 6 R.A.-Patienten mit Hilfe eines dreilumigen wassergefüllten Katheters unter der Fragestellung nach An- bzw. Abwesenheit von Peristaltik im unteren Ösophagusdrittel (25). Alle 6 Patienten hatten eine normale Peristaltik. Tatelman fertigte 1966 röntgenologische Peristaltikstudien bei 27 R.A.-Patienten an. Bei allen 27 Patienten wurde eine normale Peristaltik gefunden, obwohl bei 5 Patienten eine geringgradige Ösophagusdilatation festgestellt wurde (26).

Das primäre Anliegen dieser Studien war es, eine mögliche Beteiligung des Ösophagus am jeweiligen Krankheitsgeschehen im rheumatischen Formenkreis aufzuzeigen. So gibt es bei der Sklerodermie spezifische Veränderungen mit klinischer und diagnostischer Bedeutung. Hier kommt es zu einer Atrophie der glattmuskulären Ösophagusanteile. Die Kontraktionsamplituden sind in den unteren Zwei-Dritteln der Speiseröhre stark vermindert, der Kontraktionsablauf ist rein simultan. Der Ruhedruck des UÖS ist ebenfalls vermindert und der Bauchkompressionstest fällt pathologisch aus, d. h. auf eine abdominelle Druckerhöhung antwortet der Sphinkter nicht mit Anstieg seines Ruhetonus. Beim Lupus erythematodes treten diese manometrischen Veränderungen seltener auf (26). Bei der Dermatomyositis

kommt es zu einer Störung der Ösophagusmotilität vorwiegend im proximalen Bereich, weil die quergestreifte Muskulatur betroffen ist (2o).

Die in dieser Untersuchung gefundenen Veränderungen bei der R.A. sind offenbar neuropathischer Art. Kontraktionsamplituden und Kontraktionskraft sind in der Gesamtlänge der Speiseröhre normal. Lediglich die Kontraktionsdauer ist bei normaler Fortleitgeschwindigkeit in der unteren Speiseröhre verlängert. Augenfällig ist die Abnahme der peristaltischen Kontraktionen, die eine gestörte nervale Koordination nahelegt. Vergleichbare Störungen der Ösophagusmotilität finden sich bei anderen Neuropathien. Seit langem ist die diabetische Gastroenteropathie bekannt, die zu einer Magenentleerungsverzögerung bzw. einem Malabsorptionssyndrom führen kann (1o). Bei diesen Patienten fand sich häufig eine Verminderung der Anzahl peristaltischer Kontraktionen sowie eine verminderte Kontraktionskraft und ein erniedrigter UÖS-Ruhetonus. Entsprechend dem Ausprägungsgrad der Neuropathie war auch der Peristaltikablauf verzögert.

Bei Patienten mit peripheren Polyneuropathien urämischer, medikamentenbedingter (Cytostatika) und idiopathischer Genese fand man eine verlängerte Kontraktionsdauer, bei den mit Vincristin cytostatisch Behandelten auch eine verminderte Anzahl peristaltischer Kontraktionen (28). Aus dem Genannten folgt, daß die in dieser Arbeit vorgestellten Ergebnisse als Folge einer Neuropathie zu diskutieren sind. Die Existenz einer rheumatoiden Neuropathie wurde bereits 196o beschrieben (9). Auf sie

wird auch eine erhöhte Mortalitätsrate der Patienten mit R.A. zurückgeführt (7).

Die R.A. selbst verläuft in Schüben und unterliegt somit einer Dynamik, die durch die hier angewandten, zum großen Teil statischen Einteilungskriterien der Krankheit nur indirekt wiedergegeben wird. So sagen die Anzahl an erfüllten ARA-Kriterien, der Landsbury-Index und die Steinbrocker-Stadien nicht viel über die aktuelle Aktivität bzw. das Vorliegen eines akuten Schubes der Krankheit aus. Lediglich der Untersuchung der maximalen Handkraft kann zugesprochen werden, eine unmittelbare Orientierung über das aktuelle Krankheitsgeschehen zu liefern. Dieser Parameter zeigt in dem untersuchten Kollektiv normale Werte auch für jene Patienten, die manometrisch schwere Motilitätsstörungen aufweisen. Die Frage nach der evtl. Spezifität dieser Störungen für die R.A. unterstellt hier, daß Motilitätsstörungen der Speiseröhre im akuten Schub der R.A. besonders stark ausgeprägt sind. Dies bedarf jedoch der Untersuchung an einem größeren Patientengut.

Ferner darf hier nicht außer acht gelassen werden, daß von seiten der antirheumatischen Therapie Einflüsse auf die Ösophagusmotilität wirksam sein können. Eine Reihe von Antirheumatika wie Salicylate, Indometacin und Pyrazolderivate hemmen die Prostaglandinsynthese und mindern dadurch die schmerzverstärkende Wirkung der Prostaglandine in dem entzündeten Gebiet. Einen ähnlichen Effekt rufen Glucocorticoide durch Blockierung der Freisetzung von Prostaglandinvorstufen hervor (21). Für verschiedene Prostaglandine sind stimulatorische und inhibitorische Wirkungen auf die Ösophagusmotilität

nachgewiesen (5, 6, 8, 17). Da im akuten Schub der Gebrauch an Prostaglandin-Synthesehemmern sicherlich häufiger ist als im freien Intervall, erlangt hier eine Differenzierung in rheumatoid bedingte und durch PG-Synthesehemmer beeinflußte Motilitätsstörungen besonders Gewicht.

Die in dem untersuchten Kollektiv angetroffene Befundkonstellation mag zufällig sein. Aufgrund der beschränkten Patientenzahl und der willkürlichen Einteilung in drei Schweregradgruppen von Motilitätsstörungen lassen sich hieraus für die R.A. keine spezifischen Störungen folgern. Es läßt sich jedoch sagen, daß bei Progredienz der R.A. die Wahrscheinlichkeit, an Motilitätsstörungen zu erkranken, zunimmt.

5. Zusammenfassung

Bei 22 untersuchten Patienten mit R.A. wurde mit Hilfe der Manometrie die Ösophagusfunktion untersucht. Es fanden sich folgende Ergebnisse:

1. Bei der R.A. können Schluckbeschwerden auftreten. 6 von 22 Patienten äußerten Sensationen wie zeitweises oder permanentes Globusgefühl und schmerzlose Schluckbehinderung, die bei Erregung aber auch spontan auftrat und sich beim Genuß fester Speisen häufte. Bei 2 Patienten traten intermittierend Schluckstörungen mit Schmerzen auf.

2. Bei R.A.-Patienten sind ösophagomanometrisch Störungen der Motilität nachweisbar. Sie zeigen sich in einer verminderten Anzahl peristaltischer Kontraktionen und in einer verlängerten Kontraktionszeit im unteren Speiseröhrenbereich. Die Fortleitgeschwindigkeit ist normal. Diese Störungen führen nicht immer zu Symptomen. Sie sind weitgehend unabhängig vom Ausmaß der R.A.

6. Tabellenübersicht der Einzelmessungen

Legende für die Tabellen 1o und 11:

UÖS = unterer Ösophagussphinkter

Länge = cm
Ruhedruck = mmHg
Erschlaffungsdauer = sec

OÖS = oberer Ösophagussphinkter

Ruhedruck = mmHg

FLC = Fortleitgeschwindigkeit in cm/sec

KK = Kontraktionskraft in mmHg

KD = Kontraktionsdauer in sec

d = distal, d.h. im unteren Ösophagusanteil
p = proximal, d.h. im oberen Ösophagusanteil

Kontraktionsmuster: Anzahl der jeweiligen Kontraktionsart in Prozent

Rheumatologische Parameter nur in Tabelle 1o:

ARA	= Anzahl der erfüllten ARA-Kriterien
Landsbury-Index	= numerische Anzahl der erkrankten Gelenke
Steinbrocker-Stadien	= röntgenologische Schweregradeinteilung
Handkraft	= verbliebene Kraft (mmHg) des Faustschlusses der rechten und linken Hand
Dauer	= Zeitintervall von der erstmaligen Diagnose der R.A. bis zur manometrischen Untersuchung in Monaten.

Tabelle 1o:Einzelmessungen für das R.A.-Kollektiv

Nr.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	1o	11
Geschlecht	m	w	m	w	w	w	w	w	w	w	w
Alter	67	59	59	52	34	29	55	21	55	47	38
UOS Länge	2	3	4	2	2,75	2	3,5	3,5	3	3	4,5
Ruhedruck	16,2	14,6	13,3	19,9	1o,3	21,o	1o,7	17,6	11,6	22,o	9,3
Erschlaffungs-dauer	6,53	9,2	8.o	9,7	5,9	7,2	/,6	12,4	8,8	6,8	5,4
OOS Ruhedruck	57	41	55	45	52	48	31	33	51	35	56
FLG d	1,74	2,45	4,55	2,57	3,93	3,51	3,85	3,13	3,99	2,212	2,76
P	3,33	2,o3	1,97	2,89	2,46	4,23	1,63	3,21	2,82	2,5o	2,29
KK d	43,8	72,5	52,7	/5.o5	95,9	67,1	63,4	77,1	51,2	81,5	53,95
P	25,9	73,6	38,7	39,1	63,8	54,4	63,3	56,5	33,4	75.o5	48,1
KD d	3,72	6,86	5,o7	5,14	4,28	3,5	5,o	3,87	4,17	3,74	6,43
P	1,97	4,66	3,45	5,22	3,29	2,64	2,83	2,82	3,39	3,o7	5,89
K-Muster peristalt.	77.4	79,2	65,2	95,7	1oo	65.5	62,5	89,3	88	75,6	72
spontan	6,5	4,2	13	-	-	3,4	12,5	7,1	-	11,1	-
repetitiv	3,2	16.7	13	-	8	1o,3	25	14,3	4	4,4	4
mehrgipflig	6.5	29,2	13	1o,5	-	3,4	15,6	35,7	36	13.3	24
ARA	3	4	5	7	7	6	7	4	3	7	7
Landsburg-Index	11	4	11	17	12	7	14	5	2	7	13
Steinbrocker-St.	I	II	III	IV	IV	I	III	I	II	0	II
Hk links x/3o	8o	16o	15o	6o	8o	7o	45	15o	15o	85	11o
rechts x/3o	6o	22o	11o	1oo	8o	6o	5o	14o	15o	85	14o
Dauer (Monate)	84	6o	72	18o	12o	72	54	11	48	6o	72

Tabelle 11: Einzelmessungen für das Normalkollektiv

Nr.	12	13	14	15	16	17	18	19	2o	21	22
Geschlecht	m	m	w	w	m	w	w	w	w	w	m
Alter	53	36	68	42	47	48	42	53	33	35	71
UOS Länge	2,5	2,5	2,75	2,3	2	2,5	2,5	2	2,5	3	2
Ruhedruck	16,7	15,4	22,2	15,3	15,o	17,65	17,7	13,5	18,75	15,8	9,83
Erschlaffungs-dauer	8,2	8,9	8,4	7,8	9,8	8,9	8,9	6,7	8,o	1o,8	9,2
OOS Ruhedruck	56	48,7	6o	71,3	42,7	68	28	23	46	47,3	47
FLG d	3,85	3,89	2,o8	2,57	3,41	2,11	2,19	4,17	3,o7	3,37	2,6o
P	3,75	2,78	2,61	2,36	3,3o	2,19	2,66	2,33	2,597	2,36	3,57
KK d	83,87	5o,86	84,64	72,22	77,o7	6o,97	85,56	66,15	86,65	53,2	31,1
P	58,74	44,13	7o,35	55,93	45,82	5o,42	66,11	31,43	58,o8	41,16	25,26
KD d	4,23	3,99	5,14	3,63	3,89	3,31	4,94	4,89	4,25	3,12	3,36
P	3,33	3,56	3,62	2,95	2,29	2,56	2,82	2,91	2,97	2,29	2,o9
K-Muster peristalt.	8o	92,6	1oo	92,3	87,9	9o,9	1oo	1oo	8o,8	68,4	55,5
spontan	5	-	-	7,7	-	-	-	-	11,5	1o,5	11,1
repetitiv	-	11	5,4	3,8	-	4,5	1o,5	-	7,7	15,8	5,5
mehrgipflig	2o	44	13,6	15,4	-	13,6	63	11	11,5	1o,5	16,7

Literaturverzeichnis

1) Arndorfer, R.C.,Stef. J.J., Dodds, W.J., Linehan, J.H. and Hogan W.J.
Improved Infusion System for Intraluminal Esophageal Manometry. Gastroenterology 73 (1977) 23-27

2) Blum, A.L.
Klinische Untersuchung. In: Siewert, R. Blum, A.L. Waldeck, F.: Funktionsstörungen der Speiseröhre. Berlin - Heidelberg - New York : Springer (1976) 71-74

3) Burkert, K., Berges, W., Borchard, F., Stolze, Th., Wienbeck, M.
Ösophagusstenose bei Sjögen-Syndrom. Med. Klin. 75 (198o) 192 - 195 (Nr. 5)

4) Cohen, S., Fisher, R., Lipshutz, W., Turner, R., Myers, A., Schumacher, R.,
The pathogenesis of esophageal dysfunction in scleroderma and Raynaud's disease. J. Clin. Invest. 51 (1972) 2663-2668

5) Danile, E.E., Crankshaw, J., Sarna, S.
Prostaglandins and myogenic control of tension in lower esophageal sphincter in vitro. Prostaglandins 17 (1979) No. 4, 629 - 639

6) Dilawari, J.B., Newman, A., Poleo, J. Misiewicz, J.J.
Response of the human cardiac sphincter to circulating prostaglandins F_2 and E_2 and to antiinflammatory drugs.
Gut 16 (1975) 137 - 143

7) Edmonds, M.E., Jones, T.C., Saunders, W.A., Sturrock, R.D.
Autonomic neuropathy in rheumatoid arthritis.
Brit. Med. J. 2 (1979) 173- 175

8) Goyal, R.K., Rattan, S., Hersh, Th
Comparison of the effects of prostaglandins E_1, E_2, and A_2, and of hypovolumic hypotension on the lower esophageal sphincter. Gastroenterology 65 (1973) 6o8 - 612

9) Hart, D.F., Golding, J.R.
Rheumatoid Neuropathy
Brit. Med. J. 1 (196o) 1594 - 16oo

1o) Heitmann, P.
Störungen der Speiseröhrenfunktion bei Diabetikern
In: Funktionsstörungen der Speiseröhre. Berlin - Heidelberg - New York: Springer-Verlag (1976) 283 - 286

11) Hradský, M., Hybásek, I., Cernoch, V., Sazmová, V., Juran, J.
Oesophageal abnormalities in Sjögren's syndrome.
Scand. J. Gastroent. 2 (1967) 2oo- 2o3

12) John, V., Stirling, A.J. Matthews, H.R.
Rheumatoid stricture of oesophagus
Brit. Med. J. (1978) 479

13) Kassan, S.S., Gardy, M.
Sjögren's syndrome: An update and overview
Combined clinical and basic science seminar, Am.J.Med.64
(1978) 1o37 - 1o46

14) Koelz, H.R., Lepsien, G.
Motilitätsmessungen am Ösophagus und seinen Verschluß-
systemen. Z. Gastroent. 15 (1977) 167

15) Krejs, G.J., Lobsiger, M.M., Rau, R., Bron, B.A., von Büren,
U.S.,Peter, P., Brändli, H.H., Pirozynski, W., Blum, A.L.
Esophageal function in progressive systemic sclerosis.
Acta Hepato-Gastroenterol. 23 (1976) 4o - 46

16) Mukhopadhyay, A.K., Graham, D.Y.
Esophageal motor dysfunction in systemic diseases.
Arch. Intern. Med. 136 (1976) 583 - 588

17) Rattan, S., Hersh, Th., Goyal, R.K.
Effect of Prostaglandin F_2 and Gastrin Pentapeptide on
the lower esophageal sphincter. Proc. Soc. Exp. Biol. 141
(1972) 573 - 575

18) Ramirez-Mata, M., Pena Ancira, F.F., Alarcon-Segovia,D.
Abnormal esophageal motility in primary Sjögren's syndrome.
J. Rheum. 3 (1976) 63

19) Ropes, M.W., Bennett, G.A., Cobb, S. et al.
1958 revision of diagnostic criteria for rheumatoid arthritis.
Bull. Rheum. Dis. 9 (1968) 1975 - 1976

2o) Saladin, T.A:, French, A.B:, Zarafonetis, C.J.D., Pollard, H.M.
Esophageal motor abnormalities in scleroderma and related
diseases. Amer. J. Dig. Dis. 11 No. 7 (1966) 522 - 534

21) Schönhöfer, P.S.
Prostaglandin-Rundtischgespräch
Verh. Dtsch. Ges. Rheumatol. 5 (1978) 283 - 287

22) Siewert, R., Lepsien, G., Blum, A.L.
Motilitätsstörungen der Speiseröhre als pathogenetisches
Prinzip. Internist 2o (1979) 1 - 9

23) Steinberg, V.L.
Neuropathy in rheumatoid disease. Brit. Med. J. 1 (196o)
16oo - 16o3

24) Steinbrocker, O., et al
Therapeutic criteria in rheumatoid arthritis.
J. Amer. Med. Ass. 14o (1949) 659 - 662

25) Stevens, M.B., Hookman, P., Siegel, Ch.I., Esterly, J.R.
Shulman, L.E., Hendrix, T.R.
A peristalsis of the esophagus in patients with connective-tissue disorders and Raynaud s phenomenon.
New Eng. J. Med. 27o (1964) 1218 - 1222

26) Tatelman, M., Keech, M.K.
Esophageal motility in systemic lupus erythematosus, rheumatoid arthritis, and scleroderma.
Radiology 86 (1966) 1o41 - 1o46

27) Turner, R., Lipshutz, W., Miller,W., Rittenberg, G.,
Schumacher, H.R., Cohen, S.
Esophageal dysfunction in collagen-disease.
Am.J. Med. Sci. 265,3 (1973) 191-199

28) Wienbeck, M.
Störungen der Speiseröhrenfunktion bei Polyneuropathien
Verband. Dtsch. Ges. Inn. Med. 83

29) Wienbeck, M.
The present status of esophageal manometry.
Acta-Hepato-Gastroenterol. 23 (1976) 59- 67

3o) Wienbeck, M., Berges, W.
Die Ösophagusmanometrie
Springer Verlag, Berlin - Heidelberg - New York (1982)

Lebenslauf

Name, Vorname:	B e c k, Christophorus
Geburtsdatum:	3o. Januar 1951
Geburtsort:	Weeze / Niederrhein
Eltern:	Beck, Hermann und Ehefrau Berta, geb. Bernhart
Familienstand:	verheiratet seit 1. Dez. 1982 mit Brigitte Beck, geb. Winter
Schulbesuche:	Ostern 1957 Einschulung in die Hubertus-Volksschule in Kevelaer Ostern 1965 Aufnahme auf das Staatl. Adolfinum, Aufbaugymnasium in Moers 25. Juni 197o Abitur auf dem mathematisch-naturwissenschaftlichen Zweig
Bundeswehrdienst:	Oktober 197o - September 1972
Studium:	Wintersemester 72/73 Immatrikulation an der RWTH - Aachen im Fach Biologie Wintersemester 74/75 Examina zum Vordiplom in den Fächern Zoologie, Physikalische Chemie und Organische Chemie Sommersemester 1975 Immatrikulation im Fach Medizin an der Universität Düsseldorf Ärztliche Vorprüfung im August 1976 Erster Abschnitt der Ärztl. Prüfung August 1977 Zweiter Abschnitt der Ärztl. Prüfung März 198o Ärztliche Prüfung am 24. April 1981
Approbation:	18. Mai 1981
Weiterbildung:	Seit August 1981 in der Abteilung für Anaesthesiologie und Intensivmedizin im Dominikus-Krankenhaus, Düsseldorf-Heerdt